Drei Fälle

von

Compressionsmyelitis

bei

Spondylitis Tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Midas

approb. Arzt aus Fürth.

MÜNCHEN, 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Drei Fälle

von

Compressionsmyelitis

bei

Spondylitis Tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Midas

approb. Arzt aus Fürth.

MÜNCHEN, 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0080

In einer 1899 im Centralblatte für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie erschienenen Arbeit gibt Cassierer ein Gesamtreferat von den damaligen Ansichten der Autoren über die sogenannte „Compressionsmyelitis". Die alte, von Olivier und Louis begründete „mechanische Theorie" ist ebenso verlassen als die von Charcot und Leyden vertretene „entzündliche Theorie". Durch die von Kahler und Schmaus veröffentlichten und von einer Reihe anderer Autoren bestätigten Tierversuche hält es Cassierer für erwiesen: dass durch Körper, welche den Wirbelkanal verengen, mögen sie ihrer Beschaffenheit nach toxischer, infektiöser oder indifferenter Natur sein, ein Oedem, das später zur Erweichung führt, bedingt wird. Für die Entstehung dieses Oedems sei einesteils die mechanisch zu erklärende Lymphstauung verantwortlich zu machen. Für einen anderen Teil, dort, wo zwischen der komprimierenden Masse und dem Oedem eine augenfällige Inkongruenz besteht, lässt er das kollaterale entzündliche Oedem, das Schmaus für einige Fälle annimmt, sowie das nach Enderlen durch Vasomotorenlähmung entstandene gelten.

Eine hervorragende Rolle spielt das Oedem bei der tuberkulösen Osteomyelitis und Periostitis, als der häufigsten Ursache einer Rückenmarkskompression. Durch diese wird eine Wirbelcaries hervorgerufen, welche in den meisten Fällen einen Wirbelkörper ergreift. Von hier aus werden in der Regel die Zwischenbandscheiben und in der Folge ein oder mehrere anliegenden Wirbelkör-

per betroffen, ohne dass gewöhnlich der Prozess auf die Wirbelbögen überschreitet. Kommt es nun bei vollkommener Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper durch Einwirkung eines Traumas oder durch eine forcierte Bewegung zu einem plötzlichen Zusammenbruch der durch die Caries zerstörten Wirbel, so erfolgt in vielen Fällen eine Quetschung des Rückenmarks mit akuter Paraplegie und Sensibilitätsstörungen. Bei der durch einen Gibbus entstandenen, durch die Last des Körpers allmählich herausgebildeten Deformation der Wirbelsäule kommt es erklärlicherweise ebenso wie beim Vorhandensein von Knochenresten als Fremdkörper im Wirbelkanale zu einer Kompression des Rückenmarkes. In anderen Fällen, und das ist die Regel, erfolgt ein Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses durch das innere Periost der Wirbelsäule, und durch das Ligamentum longitudinale posterior auf das der Dura aufliegende lockere Binde- und Fettgewebe, auf das sogenannte epidurale Zellgewebe; so entsteht eine Pachymeningitis tuberculosa. Das epidurale Gewebe schwindet, die Venenplexus und Arterien thrombosieren und gehen durch Obliteration zu Grunde, um dann mit der übrigen Masse der Verkäsung anheimzufallen. Durch diese Granulationsmassen, die auch durch eitrige Einschmelzung Abscesse bilden können und gewöhnlich die Dura in cirkulärer Richtung umgreifen, wird häufig ein Druck auf das Rückenmark erfolgen.

Bricht der tuberkulöse Prozess nicht in den Wirbelkanal durch, so kann ein hinter dem Periost angesammelter Eiterherd durch Hervorbauchung des Periostes mit dem Ligamentum eine Kompression des Rückenmarkes hervorrufen. Erfolgt der Durchbruch, so ist eine Tuberkulose des epiduralen Bindegewebes die Folge. Im anderen Falle kann durch Resorption der käsigen Masse eine

Heilung erzielt werden. Mit der Ausbreitung der Tuberkulose des Epiduralgewebes geht Hand in Hand eine Zunahme in der Dicke der Dura, welche dem Uebergreifen des Prozesses offenbar einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Die weichen Häute beteiligen sich nur wenig, sind meist mehr oder weniger verdickt. Nach Fickler erfolgt das Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das epidurale Zellgewebe am häufigsten, in 37% der Fälle. Am zweithäufigsten, in 17% der Fälle, erfolgt die Kompression vermitttelst cariöser Abscesse, die sich zwischen Wirbelkörper und Rückenmark einschieben. Eine seltenere Aetiologie, in nur 9% der Fälle, ist die Entstehung vermittelst plötzlicher Gibbusbildung oder sonstiger stärkerer Verschiebung der Wirbel, vielfach auch vermittelst Kombination von Einreissen des Periostes und des Ligamentum long. post. durch traumatische Wirbeldislokation und folgender Miteinbeziehung des epiduralen Zellgewebes in den tuberkulösen Prozess.

Das Rückenmark selbst zeigt in der Gegend der cariösen Wirbel makroskopisch verschiedenes Verhalten. Bald erscheint es eingedrückt, bald abgeplattet, bald verschmälert. Es sind sogar Fälle bekannt, wo das Mark an der Kompressionsstelle nur mehr den Durchmesser eines Federkieles aufwies. Häufig aber fehlen alle äusseren Zeichen einer Kompression, und das Mark zeigt keinerlei Form von Veränderungen. Schmaus fand in 52 Fällen bei 32 das Rückenmark am Kompressionsquerschnitt verringert, in den übrigen fehlt die Verdünnung, und in 2 Fällen war das Rückenmark geschwellt. Letzteres Verhalten hat Fickler öfter beobachtet.

Was die Konsistenz an der Kompressionsstelle anlangt, so ist diese gewöhnlich vermindert. In späteren Stadien collabiert die graue Substanz, die

weisse wird voluminös, das Mark quillt über die Schnittfläche. In schweren Fällen ist weisse und graue Substanz nicht mehr unterscheidbar.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen an der Kompressionsstelle anlangt, so finden sich gequollene, aufgetriebene Axencylinder, die bald diffus, bald herdförmig auftreten, ebenso erscheinen die Markscheiden dilatiert. Bei fortgeschrittener Veränderung finden wir eine verminderte Tinktionsfähigkeit des Myelins, wodurch die veränderte Stelle ein verwaschenes Aussehen erhält. Die von der Glia gebildeten, die Nervenfasern einschliessenden Maschenräume sind erweitert. In allen Fällen länger andauernder intensiver Erkrankung kommt es zu degenerativen Prozessen an den Nervenfasern und Ganglienzellen. Die Gliamaschen zerfallen körnig oder hyalin. Es kommt zur fettigen Degeneration der Markscheiden, zu Markkugeln, Einwanderung von Körnchenzellen und corpora amylacea. In selteneren Fällen entstehen richtige Erweichungsherde.

Mit den degenerativen Prozessen gehen Proliferationserscheinungen am Gliagewebe einher. Nach Fickler sind Körnchenzellen zum grossen Teile Leukocyten oder Abkömmlinge von Gliazellen. Sind diese im Gewebe angehäuft, so wird oft irrtümlich der Eindruck einer Myelitis hervorgerufen.

Oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle kommt es bei längerdauernder Erkrankung zu den typischen ab- und aufsteigenden Sekundärdegenerationen.

Diese beschriebenen mikroskopischen Befunde weisen direkt auf eine Quellung des Gewebes hin, oder auf eine durch Quellung bedingte Degeneration desselben.

Ueber die Ursachen der degenerativen Prozesse äussert sich Fickler folgendermassen:

Wir finden in den allermeisten Fällen eine Störung der Lymphcirculation infolge des Druckes, der meist durch die epiduralen tuberkulösen Wucherungen, selten durch raschere Gibbusbildung etc. auf das Rückenmark ausgeübt wird; hierdurch kommt es zu einer hydropischen Degeneration der Rückenmarkbestandteile. In vielen Fällen tritt dazu die Ischaemie, und zwar kann es eine allgemeine sein, infolge Kompression grösserer Wurzelgefässe, oder auch eine lokale infolge von Gefässerkrankungen. Als seltenere Ursache kommen in Betracht direkte Zertrümmerungen des Rückenmarkes, sowie Embolien und vielleicht auch autochthone Thrombosen infolge von Gefässerkrankung. In ähnlicher Weise ist Schmaus der Ansicht, dass ein Quellungszustand, ein Oedem im Rückenmark die nächste und hauptsächlichste Folgeerscheinung einer Kompression des Rückenmarkes darstelle.

Ueber die Pathogenese dieses Oedems herrscht zwischen beiden Autoren keine Uebereinstimmung. Schmaus ist der Ansicht, dass das Oedem durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren zu erklären sei. Einesteils durch den Druck der tuberkulösen Massen auf das Mark selbst und den dadurch bedingten Verschluss der Lymphräume, die das Mark umgeben, andererseits könne durch den Druck auf die Pialvenen bei unbehinderter Blutzufuhr durch die Arterien ein Stauungsoedem bewirkt werden. Diese Momente sind aber nicht ausreichend, um die Genese des Oedems in allen Fällen zu erklären. Wahrscheinlich spielen in vielen Fällen auch irritative Momente (vergl. das nach Enderlen durch Vasomotorenlähmung bedingte Oedem), besonders auch ein entzündliches kollaterales Oedem

mit, welches durch toxische Produkte hervorgerufen ist und im weiteren Umkreis sich ausbildet.

Fickler beantwortet die Frage nach dem Vorkommen einer durch mechanische Verhältnisse bedingten Stauung dahin, dass in selteneren Fällen es wohl zu einer leichten Stauung infolge Kompression der Pialvenen kommen kann, dass aber eine Verlegung der Abflusswege von Lymphbahnen keine Rolle dabei spielt. Gegen das Schmaus'sche kollateral entzündliche, auf eine Ptomaïnwirkung zurückgeführte Oedem wendet er sich mit der Begründung, dass die Blutgefässe des tuberkulös erkrankten Teiles in sehr geringer Beziehung zu denen des Rückenmarkes stehen und zu den meist durch den tuberkulösen Prozess zur Obliteration gebracht werden.

Ausgehend von der Annahme, dass das Gliasaftsystem mit dem spinalen Lymphsystem in Verbindung steht, andererseits die Lymphräume um die Ganglienzellen ebenfalls auf dem Wege des Gliasaftsystems mit dem spinalen Lymphgefässsystem kommunizieren, kommt Fickler zu dem Resultat: Durch den Druck der tuberkulösen Massen kommt es zu einer Verlangsamung des Lymphstromes im spinalen Lymphsystem. Die Folge davon ist eine Stauung in den feinsten Endausbreitungen desselben (in dem Gliasaftsystem und dem perigangliären Lymphräumen). Durch diese Stauung verfallen Gliazellen, Glia und Ganglienzellen der hydropischen Degeneration. In der Folge davon kommt es zur Erweiterung der Markscheiden. Die Achsencylinder können dabei lange Zeit intakt bleiben, oder sie quellen ebenfalls auf und lassen dann augenscheinlich Teile der sie zusammensetzenden Elemente austreten.

An der Hand der 3 Fälle, deren Ueberlassung ich der Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Dr. Schmaus verdanke, will ich den

Versuch machen, ein weiteres Moment zur Pathogenese des Oedems beizubringen.

Fall I.

Krankengeschichte.

Plettner Josef, Taglöhner, 34 Jahre alt; Eintritt 11. September 1903. Krankheit: Tabes incipiens, Parese des linken Abducens, Pneumonie beider Unterlappen, Drüsentuberkulose.

Anamnese:

Patient gibt an, im März dieses Jahres allmählich sich steigernde Schmerzen im Kreuz verspürt zu haben. Die Schmerzen sind stechend; sie verloren sich wieder auf den Gebrauch von Dampfbädern hin, traten aber nach einiger Zeit wieder auf. Besonders stark wurde jetzt die Gegend der Glutaei ergriffen. Ausserdem traten bald Schmerzen in den seitlichen Intercostalräumen, besonders im 2.—4. auf. Auch in der Beugeseite des Oberschenkels hatte Patient vorübergehend dieses Stechen. Die Schmerzen sind nicht dauernd, sie sind von besonderer Heftigkeit, wenn sich Patient bewegt; hauptsächlich beim Bücken fühlt Patient sehr starke Kreuzschmerzen. Appetit mässig, Stuhl unregelmässig, leichte Obstipation. Potatorium negiert. Infektion: vor 1 Jahr weicher und harter Schanker. Arbeitsunfähig seit 27. 6. 03.

Objektiver Befund:

Mittelgross, schmächtig gebaut. Ernährungszustand reduziert, Muskulatur schlaff, Fettpolster gering. Hautfarbe blass, Zunge feucht, nicht belegt. Drüsenschwellungen am Hals und Ellenbogengelenken. Keine Oedeme.

Thorax: Schmal, etwas flach. Rechte Supraclaviculargrube mehr eingesunken als linke. Scoliose nach links. Ausdehnung gleichmässig. Rechts oben vorne Schallverkürzung, unbestimmtes Atmen. Lungen-Lebergrenze vorne 6. Rippe, verschieblich. Ueber den Spitzen und hinten oben ist eine deutliche Schalldifferenz nicht wahrnehmbar. Rechts ist die Atmung über der Spitze und hinten oben unbestimmt bis bronchial. Lungengrenze hinten unten 11. Rippe, verschieblich. Atmung sonst ohne Besonderheiten.

Cor: Grenze nach oben 4. Rippe, nach rechts linker Sternalrand. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, deutlich sichtbar. Töne rein. 2. Pulmonalton accentuiert. Puls mittelvoll, nicht beschleunigt, regelmässig.

Abdomen: Nirgends druckempfindlich. Leber nicht palpabel, nicht vergrössert. Milz überschreitet die Costo-Clavicularlinie nicht.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Links Patellarreflex erloschen, rechts vorhanden, desgleichen die Bauchreflexe. Cremasterreflex vorhanden. Rechts deutlich ausgesprochener Fussklonus. Rhomberg negativ. Patient sieht doppelt und zwar auf die Ferne, wie auf die Nähe; das linke Auge bleibt bei der Drehung nach aussen zurück. Blasenbeschwerden sind nicht vorhanden.

Krankheitsverlauf:

Patient ist, wenn er sich ruhig verhält, schmerzfrei. Besonders heftig treten beim Aufsitzen Schmerzen auf. Abducensparese links. Gleichnamige Doppelbilder in gleicher Höhe bei Blickwendung nach links. Patellarreflex links erloschen, rechts schwach auslösbar. Rhomberg

negativ. Sensibilität überall intakt. Paraesthesien im linken Unterschenkel. Zeitweilig Schmerzen in der linken Gesässgegend. Beträchtlicher Meteorismus. Die Drüsenschwellungen an der linken Halsseite zunehmend. Daneben kleine elliptische Drüsen auch in der Cubitalgegend.

Beiderseits hinten unten feuchte Rasselgeräusche. Ueber den Spitzen keine Schallabschwächung und keine Bronchitis. Starke Schweisse linksseitig, besonders linke Gesichtshälfte. Harn reagiert sauer. E. Z. Blutbefund ohne Besonderheiten. Schallverkürzung vorne hinten unten, Zunehmen der Rasselgeräusche. Leukocyten 10 000. 14. Oktober Patient gewogen: 47,5 kg. Milz perkutorisch vergrössert, nicht palpabel. Rechts hinten unten Schallverkürzung bis zur Schulterblattspitze. Atmung abgeschwächt. Keine Bronchophonie. Pectoralfremitus noch vorhanden. Links hinten unten ebenfalls Schallverkürzung, feinblasiges Rasseln, Knistern. Stellenweise bronchiales Atmen. Kein Sputum. Kein Husten. Spitzenstoss 5. Intercostalraum zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Rechte Grenze etwas über die Mitte des Sternums. Töne rein. Puls weich, klein, frequent.

18. Okt.: Rechts hinten unten Dämpfung bis zur Mitte. Atmung und Stimmfremitus abgeschwächt. Links hinten unten Dämpfung bis zur Spitze der Scapula. Atmung gleichfalls abgeschwächt. Starke Schmerzen im linken Kniegelenk, rechten Ellenbogen- und Schultergelenk bei Bewegungen. Starker Meteorismus und Incontinentia urinae. Kein Kopfschmerz, keine Nackensteifigkeit. Starke Schweisse, vorwiegend auf der linken Körperhälfte. Probepunktion rechts: etwas haemorrhagisch eitrige Flüssigkeit; mikroskopisch viele polynukleäre Leukocyten.

19. Okt.: Blase stark gefüllt, kann spontan nicht entleert werden. Meteorismus besteht fort. Sprache mühsam. Meteorismus enorm. Blase reicht fast bis zum Nabel. Ischuria paradoxa. Links hinten unten pleuritisches Reiben. Spitzenstoss schwach fühlbar. Töne rein. Zunehmende Schwäche der Extremitäten. Wirbelsäule frei beweglich. Urin: E. und Sanguis.

20. Okt.: Ueber 1 Liter Urin aus der Blase mittelst Katheter entleert.

21. Okt.: Zweimal katheterisiert. Lungenbefund: Hinten unten gedämpft. Tympanitischer Schall bis zur 9. Rippe, schwaches Bronchialatmen, Bronchophonie, klingende Rasselgeräusche nach vorne, in der Axillaris links pleuritisches Reiben. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe, verschieblich. Herz: Spitzenstoss 5. Intercostalraum, zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie deutlich fühlbar. Grenze nach oben 3. Rippe, nach rechts linker Sternalrand. Töne rein. Puls etwas voller. Abdomen: weich, zahlreiche Kyb. durchfühlbar. Milz nicht palpabel. Leber am Rippenbogen. Augenhintergrund: Pupille deutlich begrenzt, Arterien blass, Venen ziemlich stark gefüllt.

23. Okt.: Atmung beschleunigt. Hinten unten beiderseits Dämpfung bis zur 8. Rippe, scharfes Bronchialatmen, laut. Rechts hinten oben Schallverkürzung, rauhes Atmen, vereinzelt Rasselgeräusche. Kein Husten, kein Sputum.

Sektionsprotokoll.[1])

Plettner Josef, Taglöhner.

Anatomische Diagnose:

Caries der o. Brustwirbelsäule mit umschriebener epiduraler Tuberkulose. Leichte Kompres-

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts No. 748. 1903.

sion des Rückenmarks, Oedem des Rückenmarks in der Höhe des 1. Dorsalwirbels, eitrige katarrhalische Cystitis, Pyelitis, Fettinfiltration der Nieren, Lungenoedem, abnorme Abgangsstelle der Coronararterie, umschriebene fibröse Verdickungen in der Magenwand, Exostosen im Schädeldach.

Aeussere Besichtigung:

Mittelgrosser, abgemagerter männlicher Körper mit ziemlich pigmentierter Haut. Totenstarre vorhanden, Totenflecke reichlich. Am Kreuzbein ein über handtellergrosser Decubitus mit grossenteils mumifizierter, im Eintrocknen begriffener, an den Rändern etwas nässender Wundfläche, die Haut der l. Ferse bläulich verfärbt, die Fersengegend fühlt sich fluktuierend an, beim Einschneiden kommt man auf einen zwischen Cutis und subcutanem Fettpolster gelegene, flache, mit flüssigem Blute gefüllte Höhle. Das subcutane Fettgewebe stark blutig infiltriert, nach Eröffnung der Bauchhöhle sind die Eingeweide in gehöriger Lage. Zwerchfellstand links 4., rechts 5. Intercostalraum. Blase stark gefüllt. Im kleinen Becken ein paar Tropfen serösen Inhalts. An dem Sternum zeigt sich zwischen 1. und 2. Rippenknorpel eine etwa markstückgrosse, flache Prominenz, in deren Bereich das Periost verdickt und von fibrinösen Massen durchsetzt ist. In der Tiefe finden sich am Knochen schmutzig grüngelb gefärbte, ebenfalls käsige Einlagerungen. Im mittleren Teil des Sternums zeigt sich eine flache Prominenz, die beim Einschneiden eine mit schmierigen, zum Teil ebenfalls cariösen Massen erfüllte Höhle zeigt. Die Caries steht mit der oben erwähnten Höhle in Verbindung. Der Herzbeutel liegt fast handtellergross vor. Die beiden Lungen frei in der Pleurahöhle. Diese leer. Im Herz-

beutel ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen reichlich flüssiges Blut.

L. Lunge sehr gross und schwer. Schnittfläche des Oberlappens von hochroter Farbe, lufthaltig, mässig saftreich. Unterlappen dunkler, namentlich in den hinteren Partien luftärmer, sehr saftreich. Auf Druck entleert sich eine grosse Menge seröser, schaumiger Flüssigkeit. Luftgehalt erhalten. R. Lunge äusserlich wie die linke. Spitze vollkommen frei, ohne Narbe, Saftgehalt des Oberlappens erheblicher als links. Unterlappen dunkel cyanotisch, luftarm, durchsetzt von reichlichen prominenten, heller gefärbten, auf dem Schnitt leicht gekörnten Herden. In den Bronchien die Schleimhaut gerötet. In den mittleren Aesten etwas eitriger Schleim. In den Gefässen nichts besonderes. Bronchialdrüsen gross, pigmentiert, von weisslichen Zügen durchsetzt, ohne erkennbare Knötchen.

Das Herz ziemlich gross. Verdicktes Epicard. R. Ventrikel enthält etwas Fibringerinnsel. Der linke ist fast leer. Mitralis am medialen Rand beider Segel ziemlich stark knotig, fibrös verdickt, derb, an den Aortenklappen und am Anfangsteil nichts besonderes. Jedoch zeigt sich etwa 1 cm oberhalb der Aortenklappen eine taschenförmige, für einen Bleistift durchgängige Vertiefung, welche bis unter den Schliessungsrand der Aortenklappen kanalförmig nach unten geht. Von derselben kommt man in die hintere Coronararterie, die im übrigen keine Veränderungen zeigt. Aorta im ganzen Verlauf glatt.

Milz stark vergrössert, um die Hälfte circa, Kapsel leicht gerunzelt. Schnittfläche weich, schlaff, eben erkennbare Follikel, durch Fäulnis schmutzig, schiefrig verfärbt.

Leber gross, scharfe Ränder, glatt, von

cher Farbe als Milz. Mit noch erkennbarer Muskatnusszeichnung, hochgradig faul.

Magen mittelweit, enthält wenig schleimigen Inhalt. Die Schleimhaut im ganzen schiefrig verfärbt. Am Pylorus daumenbreit entfernt eine trapezförmige, etwas über die Umgebung prominente, ihrer grössten Ausdehnung nach längs gerichtete, weissliche Stelle mit folgenden Maassen: unten 7,5, oben 7,5, Breite rechts 3,5, links 6,0. An dieser Stelle ist der Magen stark verdickt. Die Oberfläche der betreffend hohen Stelle mit erhaltener Schleimhaut. Beim Einschneiden zeigt sich diese durchschnittlich intakt, das submucöse Gewebe, sowie Muskulatur stark verdickt. Neben der grossen, erwähnten Stelle eine zweite, an welcher die Schleimhaut verdickt, weisslich verfärbt und etwas fester mit der Submucosa verwachsen ist.

Die Nieren. Beide sehr gross, mit blasser Oberfläche. Rinde sehr blass, von reichlichen gelblichen, kleinen Flecken durchsetzt. Die Markstrahlen als weissliche Streifen durchscheinend. Markkegel von blassroter Farbe. Nierenbecken stark erweitert. Einige Nierenkelche mit schmutziger, mit eitrigem Belag versehener Schleimhaut. An den Papillen der Niere nichts besonderes.

Die Blase stark gefüllt mit trübem Harn. Ihre Schleimhaut mit reichlichem schmierigen Belag bedeckt. Auf der Höhe der Falten gerötet, mit Blutungen durchsetzt, am ganzen unteren Teil verdickt und dabei aufgelockert. Der obere Teil glatt, derb, blass.

Nervensystem: Bei Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich diese am oberen Teil der Brustwirbelsäule und zwar im Bereiche des 1. und 2. Dorsalwirbels bröckelig, cariös und brüchig; im Wirbelkanal zeigt sich an der entsprechenden

Stelle eine etwa haselnussgrosse, flache Vorwölbung. Auf der rechten Seite, welche eben im Begriffe ist, durch das parietale Blatt die Dura durchzubrechen, ist dasselbe ulceriert. Beim Einschneiden an dieser Stelle zeigt dieses sich aus cariösen, mit etwas verkästen Granulationsmassen erfüllte Knochengewebe zusammengesetzt. Nach Entfernung der Wirbelbogen zeigt es sich, dass das Rückenmark bei den kleinsten Bewegungen der Wirbelsäule in hervorragender Weise bei starker Flexion und Deflexion über die oben beschriebene haselnussgrosse Hervorwölbung hinweggleitet und sich daran riffelt. Auf der linken Seite ist die periostale Ausgleitung der Wirbelsäule erhalten, der Wirbelbogen aber ebenfalls cariös. Das mit der Dura herausgenommene Rückenmark zeigt an dieser Stelle eine leichte Impression, die sich gleich nach dem Herausnehmen bis zur Unkenntlichkeit ausgleicht. Die Aussenseite der Dura zeigt nur in Ausdehnung von Bohnengrösse Auflagerung von grauen, anscheinend von Knötchen durchsetzten Granulationsmassen, sonst Consistenz an dieser Stelle deutlich vermindert, in Ausdehnung von 1 cm. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle die Consistenz wieder derb. Beim Einschneiden zeigt das Rückenmark an dieser Stelle sich stark vorquellend, etwas grau bis gelblich gefleckt. Die graue Substanz blass, eingesunken unter die weisse. Die harten Häute zeigen nichts besonderes. Von einer Sekundärdegeneration in Hals- und Lendenmark nichts zu sehen.

Gehirn: Schädeldach auffallend schwer und dick, durchschnittlich 7 mm, symmetrisch. Dipl. grossenteils sclerotisch, blass, die Nähte erhalten. In der linken Schläfebeingegend ist das Schädeldach stark verdickt, bis auf 1 cm. Sclerose nicht stärker als sonst. An der Innenfläche

des linken Frontalbeines 2 flach prominente, etwas heller gefärbte, ziemlich glatte Stellen von ungefähr kreisrunder Form im Durchmesser von 0,7 und 1,5 mm. Im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und feucht. Die weichen Häute in der Mittellinie etwas verdickt mit Granulationen, Hirnbasis mit durchsichtigen, weichen Häuten. Gefässe mässig gefüllt, zartwandig. In der Pons und den abgehenden Nervenstämmen nichts besonderes. Hemisphären reichliche Blutpünktchen, die ziemlich stark zerfliessen. Ventrikel stark erweitert. Tela, Plexus anaemisch. In den Stammteilen nichts besonderes.

Bemerkungen: Am Hals zeigen sich unter dem Unterkiefer auf der linken Seite grosse Drüsenpakete, auf Durchschnitt von kleinen, graugelben Knötchen durchsetzt. Andere Drüsen auffällig scheckig. Eine Verschiebung der Brustwirbelsäule lässt sich von vorne nicht nachweisen.

Mikroskopischer Befund zu Fall I.

Die Schnitte wurden, wie die von Fall II und III, gefärbt mit Haematoxilin-Eosin, Marchi und Weigert (Markscheidenfärbung). Die weichen Häute sind miteinander verklebt. Die Venen der Pia sind stark gefüllt, während die Arterien nur mässige Mengen von Blut enthalten und ausserdem vielfach eine Verdickung ihrer Wandung erkennen lassen. Auch die Gefässe des Rückenmarkes sind zum Teil verdickt, die Venen wiederum prall gefüllt. Nach Marchi zeigen sich die Nervenfasern der Peripherie, sowie der vorderen und hinteren Wurzeln zum Teil in fettiger Degeneration begriffen, die nach der grauen Substanz zu und besonders an den Vordersträngen deutlich ausgesprochen ist. Von der Pia aus erstrecken sich zahl-

reiche Gliasepta in die weisse Substanz, die eine starke Verdickung aufweisen. An der Peripherie erweisen sich überall die Gliamaschen erweitert und umgeben teils stark gequollene Markscheiden, die nur eine schwache Farbenreaktion geben. In den Markscheiden sind auch die Axencylinder vielfach gequollen und füllen die Markscheiden vollkommen aus. Manche Gliamaschen sind ganz leer oder umschliessen noch Reste von zerfallenen Markscheiden und Achsencylindern. In anderen Gliamaschen finden sich keine Markscheiden mehr, wohl aber noch gut erhaltene Axencylinder.

Die Nervenfasern der grauen Substanz haben noch wenig gelitten. Die Ganglienzellen erscheinen zum grossen Teil normal. Manche zeigen deutlich Tigroidschollen, sind rundlich und haben ihre Ausläufer verloren. Der Centralkanal ist mit Ependymzellen durchwachsen.

Fall II.

Krankengeschichte.

Kolber Thekla, Schuhmachersfrau, 61 Jahre alt. Eintritt: 9. November 1903. Exitus: 27. November 1903. Krankheit: Kompressionslähmung des Lumbalmarks, Carcinom der Wirbelsäule, Struma, Cystitis.

Anamnese:

Patientin gibt an, dass sie seit Mai an Kreuzschmerzen leide, die bis Ende September zeitweise aussetzten, von da an aber beständig sind, manchmal sich sehr heftig äusserten. Patientin glaubt, sich erkältet zu haben. Seit Ende September ist Patientin bettlägerig, wodurch nun auch ihre Beine fast unbeweglich wurden. Seit circa 4 Wochen strahlen die Kreuzschmerzen nach vorne aus, und

sind die Beschwerden besonders rechts sehr heftig. Dabei ist der Appetit sehr gut, Patientin musste nie erbrechen. Stuhl schon seit circa 1 Jahr angehalten. Ausser oben bezeichneten Schmerzen hat Patientin keine Beschwerden. Menses waren immer regelmässig, ohne Beschwerden. Patientin hat 6 mal geboren, 3 Kinder sind ganz kurz nach der Geburt, 1 nach $^3/_4$ Jahren gestorben, die zwei lebenden Kinder sind gesund. Infektion, Potatorium negiert. Früher war Patientin immer gesund.

Objektiver Befund:

Kleiner, stark decrepider, seniler Körper in reduziertem Ernährungszustand, Fettpolster und Muskulatur stark atrophisch, Supra- und Infraclaviculargrube eingesunken, Wirbelsäule beim 7. Brustwirbel nach hinten verbogen. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule beim Beklopfen. Gesicht und Schleimhäute blass, Aussehen kachektisch, Zunge belegt. Keine Oedeme, keine Narben. Struma.

Thorax: Schmal, Gegend des Sternums etwas vorgewölbt. Epigastricum trichterförmig eingesunken. Excursionen mässig ausgiebig und symmetrisch. Intercostalräume weit, epigastrischer Winkel spitz.

Pulmo: Grenze rechts vorne unten am unteren Rand der 6. Rippe, hinten beiderseits in der Höhe des 11. Brustwirbels, schwer verschieblich. P. S. sonor, rechts hinten unten hypersonor, über den Spitzen keine ausgesprochene Differenz. Atmung überall etwas abgeschwächt. Links hinten unten etwas Rasseln, Inspirium dort verschärft.

Cor: Grenze nach rechts am linken Sternalrand, nach oben am oberen Rand der 4. Rippe, nach links perkuttorisch innerhalb der Mammillar-

linie, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, verbreitert, hebend. Herztöne rein, 2. Pulmonalton accentuiert, Aortentöne etwas dumpf. Puls klein, weich, etwas frequent, regelmässig; Herzaktion etwas erhöht.

Abdomen: Kugelig aufgetrieben, Hautvenen stark vortretend. Resistenz und Schmerzhaftigkeit besteht nirgends in höherem Masse. P. S. tympanitisch, in den abhängigen Partien gedämpft.

Leber steht 2 Finger unterhalb des Rippenbogenrandes

Nervensystem: Motilität: Patientin kann beide unteren Extremitäten nicht aktiv beugen, sowie nicht im Hüftgelenk rotieren; das passiv gebeugte Bein wird nicht von selbst gestreckt. Beiderseits Pes equinus-Stellung der Füsse. Patientin kann weder gehen, noch stehen.

Sensibilität: Dieselbe ist bei der geistigen Schwäche der Patientin nicht mit völliger Sicherheit zu prüfen; eine gröbere Störung im Bereich der unteren Extremitäten ist jedoch nicht erkennbar, weder in Form einer umschriebenen Zone, noch einer gleichmässigen, gürtelförmig begrenzten Ausbreitung. Die oberen Extremitäten sind in Bezug auf Beweglichkeit und Sensibilität völlig intakt.

Reflexe: Die Patellar-, Achillessehnen-, Biceps-, Tricepssehnenreflexe gesteigert, kein Fussklonus; Fusssohlenreflex vorhanden; kein Bab. Phänomen. Periostreflexe am Radius und Ulna auslösbar. Hautreflexe normal vorhanden.

Gehirnnerven: Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall träge, Accommodation und consensuelle Coordination der Bulbi intakt; die Zunge zeigt beim Hervorstrecken keine Abweichung. Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden;

erstere beständig, zuerst Incontinentia, dann Retentio urinae, letztere selten; in Form von Incontinentia alvi.

Krankheitsverlauf:

Patientin klagt über Schmerzen in der Lebergegend, die nach hinten zu ausstrahlen, sowie über Unbeweglichkeit der Kniegelenke. Husten und geringer Auswurf; im letzteren einige Tuberkelbazillen. Keine Dämpfung über den Lungenspitzen; verschärftes Atmen und diffuses feuchtes Rasseln hörbar. Patientin lässt Urin unter sich gehen. Stuhl erfolgt auf Bitterwasser. Abdomen nicht mehr sehr aufgetrieben, subjektives Befinden etwas gebessert. Die gynäkologsische Untersuchung ergab nur Atrophie des Uterus und der Adnexe; im Douglas'schen Raum ein unverschieblicher, walnussgrosser, derber Körper. Incontinentia urinae; Blase steht in Nabelhöhe; starke Schmerzen. Patientin musste nachts katheterisiert werden. Am 18., 19. und 20. desgleichen. Patientin fühlt sich sehr matt und schwach. Harn stark alkalisch. Die mikroskopische Untersuchung der Harnes ergibt sehr viel Tripelphosphatkrystalle, ferner Leukocyten und Plattenepithelien, keine Cylinder.

23.: Patientin hat Diarrhoe. Blasenspülungen. Patientin konnte mit dem Stuhl wenig Urin spontan entleeren, musste aber abends wieder katheterisiert werden, worauf sich die heftigen Blasenschmerzen verloren. Keine spontane Blasenentleerung. Status idem. Patientin ist vollkommen benommen. Atmung sehr laut, pfeifende Atemzüge. Nasenflügelatmen. 27.: Exitus erfolgt.

Sektionsprotokoll.[1])

28. XI. 03. Kolber Thekla, Schuhmachersfrau, 61 Jahre.

Anatomische Diagnose:

Caries der Wirbelsäule, Epidurale Tuberkulose in der Höhe des 6. und 7. Brustwirbels, Myelitis transversa.

Nebenbefunde:

Aspirationspneumonie im rechten Unterlappen, adhaesive Perimetritis, Adenom und Myadenom des Lig. lat., Cystitis, verkalkter Tumor der Lunge.

Aeussere Besichtigung:

Organe der Lokomotion. Ziemlich kleiner, hochgradig abgemagerter Körper mit schwächlicher Muskulatur. Haut blass, Corneae ziemlich durchsichtig; die linke Pupille etwas erweitert. Striae. Beiderseits in der Leistengegend unter dem lig. pouparti prominente Tumoren. Totenstarre vorhanden, Totenflecke an den abhängigen Stellen. Am Hals eine durch Vergrösserung der Schilddrüse bedingte flache Hervorragung. Fettpolster vollkommen verschwunden. Die Muskulatur blass, braunrot, trocken. Zwerchfellstand beiderseits 5. Intercostalraum. Leber 4 Finger breit unter dem Schwertfortsatz hervorragend, das grosse Netz, Bauchserosa glatt, ohne Belag. Wurmfortsatz ruht im kleinen Becken. Organe vielfach miteinander verwachsen. Keine Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Die Rippenknorpel sind nicht verkalkt. Sternum in seinem unteren Teil

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts No. 823. 1903.

etwas eingezogen. Herzbeutel handtellergross. Rechte Lunge durch mehrfache Spangen verwachsen. Pleurahöhle verwachsen. Linke Lunge allseitig verwachsen. Im Herzbeutel ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Im rechten Vorhof Blut und Blutgerinnsel. Im linken Vorhof der gleiche Inhalt.

Organe der Respiration: Linke Lunge: Etwas verkleinert. Die Consistenz etwas vermehrt. Die Pleura mit reichlichen bindegewebigen Auflagerungen. Die linke Spitze von schiefriger Farbe mit vermehrter Consistenz. Saftgehalt gering, Luftgehalt aufgehoben. Kirschkerngrosse Caverne. Unterer Teil des Oberlappens von blassbraunroter Farbe. Saft- und Blutgehalt gering. In den Bronchien etwas eitriger, schleimiger Inhalt. Schnittfläche des Unterlappens: Luftgehalt erhalten, Saftgehalt gering; in den grossen Bronchien ist Inhalt. Schleimhaut etwas gerötet. Die rechte Lunge gross und schwer, namentlich der Unterlappen; an demselben, am äusseren Rand der Unterfläche ein wälnussgrosser, steinharter, abgegrenzter Tumor; derselbe ist offenbar vollkommen verkalkt, nicht schneidbar. Die Schnittfläche des Oberlappens schiefrig verfärbt, durchsetzt von Gruppen grauer, mit Höfen versehener Knötchen. Pleura über dem Unterlappen etwas getrübt, mit Membranen bedeckt, die aber nicht abziehbar sind. Schnittfläche des Unterlappens von schwarzer Farbe. Schnittfläche von reichlichen lobulären Herden durchsetzt. Diese Herde sind fast luftleer. Die obersten Partien des Unterlappens ödematös; bei Druck entleert sich reichlicher Schleim. In den Bronchien reichlicher, eitriger Schleim. In der Lungenarterie lockeres, reichliches Gerinnsel. Bronchialdrüsen pigmentiert und derb.

Organe der Cirkulation: Das Herz von

entsprechender Grösse. Ueber dem rechten Ventrikel ein zweimarkstückgrosser, umschriebener Sehnenfleck. Der rechte Ventrikel fast leer, nicht erweitert. Das Endokard durchsichtig, Klappen zart. Muskulatur von dunkelbrauner Farbe, mässig entwickelt. Der linke Ventrikel ist eng. Das Endokard durchsichtig, die Klappen der Aorta etwas verdickt, aber frei beweglich. Die Mitralis ohne Auflagerungen; die Klappenränder etwas verdickt. Masse des Herzens: L. Ventrikelhöhe 8, l. Ventrikeldicke 1,5, Aortenumfang 6,5, r. Ventrikelhöhe 6,5, r. Ventrikeldicke 6,8, Pulmonalumfang 7,0.

Milz: Ziemlich gross, Kapsel nicht adhaerent. Schnittfläche braunrot. Pulpa weich, etwas über den Rand vorquellend. Bindegewebegerüst nicht verdickt.

Verdauungskanal: Magen stark contrahiert, leer, trüber, galliger Schleim. Schleimhaut gerötet. Im Dickdarm und Dünndarm reichlicher, stark gallig gefärbter Kot. Schleimhaut blass.

Leber: Von mittlerer Grösse. Consistenz weich, Ränder flach. Schnittfläche braun, glatt, wenig ausgeprägte, aber regelmässige Muskatnusszeichnung. Fettgehalt keiner. Blutgehalt wenig. Gallenblase 1 Esslöffel dunkler Galle.

Harnapparat: Rechter Ureter etwas erweitert; sonst nichts besonderes. Ebenso der linke Ureter. Die beiden Nieren von entsprechender Grösse. Oberfläche blass und glatt. Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde nicht verbreitert, von gleichmässiger Farbe, deren Gefässe etwas unregelmässig gefüllt. In einem Markkegel ein kleiner Tumor. Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut linkerseits mit kleiner Rötung. Blase enthält reichlich trüben Harn. Blase erweitert, Schleimhaut gerötet.

Leichte Hypertrophie der Muskulatur. Beide Ureteren leicht durchgängig.

Genitalien: In der Vagina nichts besonderes. Uterus im ganzen 8 cm lang. Schleimhaut gerötet, mit schwachen, polypösen Hervorragungen, Wand stark, Gefässe verdickt. Beide Ovarien sind mit den Tuben verwachsen. Venen des lig. lat. sehr stark gefüllt. Im linken lig. lat. ein über walnussgrosser, auf dem Durchschnitt lappiger, teils faseriger, teils knotiger Tumor.

Nervensystem: Schädeldach dick, symmetrisch, sklerosiert. Dura an der Aussenfläche glatt. Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt, glänzend, ohne Belag. Weiche Häute an der Basis durchsichtig. Gefässe dünnwandig, ziemlich gefüllt. Schnittfläche der Hemisphären etwas zerfliessend. Ventrikel nicht vergrössert, kein Inhalt, glatt, durchsichtig. An der Seite des Balkens und den Hemisphären des Kleinhirns nichts besonderes. In den Stammteilen normale Zeichnung. Lendenwirbelsäule zeigt von der Bauchhöhle aus keine Deformitäten. Im Bereiche des mittleren Dorsalmarkes zeigt sich im Wirbelkanal eine cariöse, gelbliche Masse von Knochenteilen, in der Tiefe eine mit breiigen Käsemassen gefüllte Höhle. Entsprechend der erwähnten Höhle zu der Rückfläche der Dura an der Aussenfläche, namentlich an der Vorderseite von 3—4 cm Höhe käsige Granulation. Rückenmark selbst an dieser Stelle in seiner Form kaum verändert, nicht deutlich verschmälert, Consistenz etwas weicher. Auf dem Durchschnitt die Substanz stark überquellend, Zeichnung verwaschen, graue Substanz hyperaemisch. Weisse Substanz von trüben Flecken durchsetzt. In der grauen Substanz einzelne punktförmige Flecken. Weiche Haut und Innenfläche der Dura nicht verändert. Auf der rechten Seite der Dura die cariösen Wir-

bel, ein fast hühneraugengrosser, sich vorwölbender Tumor, aus dem sich bei geringem Druck käsiger Eiter entleert. Ebenso eine ähnliche kleinere Vorwölbung auf der linken. Beim Einschneiden dieser superioren Abscesse kommt man auf käsige Granulationen. Die Caries betrifft den 6. und 7. Brustwirbel. Fast vollkommen zerstört ist der Körper des 6. Brustwirbels.

Bemerkungen: Beim Herausnehmen der Halseingeweide bemerkt man die Schilddrüse vergrössert. Schnittfläche gelappt, von mehrfachen cystenartigen Hohlräumen durchsetzt. Im Oesophagus und den oberen Luftwegen nichts besonderes.

Makroskopischer Befund des Rükkenmarks.

Auf der Dura finden sich an der Vorderfläche in der Ausdehnung von 2—3 cm Granulationen mit käsigen Stellen. Im Bereich derselben zeigt das Rückenmark keine Veränderung der Konfiguration, auch die weichen Häute zeigen nichts besonderes.

Herausgenommen wird das bei der Sektion bezeichnete 3 cm lange Stück des Rückenmarks, welches der Auflagerung entspricht.

Mikroskopischer Befund zu Fall II.

Das dem Dorsalmarke entnommene Stück zeigt normale Gestalt und Konfiguration an der Kompressionsstelle. Die Pia zeigt keine Veränderungen in ihrer Gestalt, ihre Gefässe sind mässig verdickt, die Venen strotzend gefüllt, die Arterien leer. Im Rückenmark sind die Gefässe ebenfalls etwas verdickt, die Arterien sind eng, die Venen blutüberfüllt.

Die Nervenfasern zeigen starke Degeneration in den Pyramidenseitensträngen und Hintersträngen, hier besonders im centralen Teil. Die Pyramidenvorderstränge und die dorsalen Teile der Hinterstränge sind weniger ergriffen. Im allgemeinen ist die Peripherie stärker betroffen als die centralen Teile. Das Gewebe ist hier sehr rissig, an manchen Stellen sind die nervösen Elemente ganz geschwunden, und man findet nur leere erweiterte Gliamaschen. Dies ist besonders in den Seitensträngen sehr ausgeprägt. Im Bereiche der degenerativen Stellen finden wir neben dem Ausfall von Nervenfasern eine grosse Anzahl blasig aufgetriebener Markscheiden, in diesen stellenweise leicht verdickte Axencylinder; neben diesen wieder Myelinklumpen, Detritus und Körnchenzellen. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind an Zahl vermindert, zeigen aber keine deutliche Degeneration. Die Glia ist in den Pyramidenseitensträngen und in den Hintersträngen stark verdickt. In den verdickten Gliabalken laufen strotzend gefüllte Blutgefässe.

Die Gefässe der Wurzeln zeigen nichts besonderes, die Venen sind stark gefüllt. Vereinzelte Nervenfasern der Wurzeln sind ebenfalls in Quellung begriffen, kein Detritus, kein Myelin, keine Körnchenzellen.

Fall III.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Vater starb an Lungenleiden, Mutter an einem Nervenleiden. Vor zwanzig Jahren 2 mal Unterschenkelbruch.

Vor ungefähr 2 Jahren plötzlich Schmerzen in der Gegend des 7. Halswirbels, bald darauf

Schmerzen in beiden Beinen, ebenso in beiden Händen. Seit etwa dreiviertel Jahren werden infolge der krampfartigen Schmerzen, die anfallsweise auftreten, die Beine gegen den Leib angezogen. Patient wird mit Elektrisieren behandelt, ohne Erfolg.

Status praesens:

Wirbelsäule zeigt bei Perkussion keine Schmerzhaftigkeit, ist jedoch völlig unbeweglich, kein Gypus.

Sensibilität: Taktile Sensibilität mit Wattebausch überall erhalten. Spitz und stumpf kann nicht unterschieden werden, am besten noch in den oberen Brustteilen, von der 2. Rippe nach aufwärts deutlichere Sensibilität.

Reflexe: Babinski ist deutlich, Patellar-Reflexe gesteigert. Achillessehnenreflex, Kitzelreflex, Periostreflex negativ.

Die Oberschenkelmuskulatur ist in starker Kontraktion, so dass die Sehnen im Kniegelenk stark hervorspringen. Die Adductoren stets stark kontrahiert. Die Finger können nicht extendiert werden. Immer sind sie eingeschlafen, der zweite Finger links kann fast vollständig gestreckt werden, rechts ist die Extensionsfähigkeit ebenfalls schlecht. Im Ellenbogengelenk und in der Achsel ist ausgedehnte Bewegung möglich.

Da Diagnose auf Tumor meningealis medul. spinal. lautete, wurde der Fall zur Operation vorgeschlagen. Bei der Operation fand sich nur eine leichte Anschwellung des Rückenmarks im Bereiche des 5. bis 7. Halssegmentes. Naturgemäss, denn die tuberkulöse Affektion lag, von dem Wirbelkörper ausgehend, auf der centralen Seite des Rückenmarks und konnte so vom Operateur nicht bemerkt werden.

Am 4. XII. 03 erfolgte Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.[1])

4. XII. 03. Miller Ulrich, Oekonom, 55 Jahre.

Anatomische Diagnose:

Caries des 6. u. 7. Halswirbels mit epiduraler Tuberkulose und Kompressionslähmung des Rückenmarks.

Nebenbefunde:

Alte Spitzentuberkulose der linken Seite, ausgedehnte, frische, knotige, tuberkulöse Bronchopneumonie beider Lungen mit ausgedehnter gallertiger Hepatisation. Darmtuberkulose und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der Chylusgefässe des Mesenteriums. Verdacht auf Tumor des Rückenmarks, Eröffnung der Wirbelsäule.

Aeussere Besichtigung:

Organe der Lokomotion: Die unteren Extremitäten in Contraction. In dieser Stellung auch die Totenstarre. Ueber dem rechten Trochanter einwärts ein dreimarkstückgrosser, leicht eiternder Decubitus. Am Kreuzbein ein über handtellergrosser Decubitus. Fettpolster geschwunden. Muskulatur atrophisch. Bei Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich in der Nackengegend in der Höhe der mittleren Halswirbelsäule eine bläuliche, längsverlaufende, etwa 3 cm lange, fest consolierte Masse. Im Bereiche der unteren Halswirbelsäule lässt sich kein Dornfortsatz durchfühlen, und zeigen sich hier nach Wegnahme der

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts No. 836. 1903.

Haut die Subcutis durch ein derbes, schwieliges, sehr zähes Gewebe ersetzt.

Es fehlen die Dornfortsätze des 5.—7. Wirbels. Im unteren Teil zeigt die Wirbelsäule nichts besonderes. Im Bereich des 7. Halswirbels zeigt sich die Dura mit der ihr aufliegenden schwieligen Masse fest adhaerent. Diese Masse von weisslich-gelblicher Farbe und Consistenz eines derben Scheingewebes. Entsprechend der eben erwähnten Stelle zeigt die Dura sich ebenfalls vorgewölbt, ungefähr in der Ausdehnung von 2,5 cm, ohne dass der Kopf stark gebeugt wäre. Nach den Seiten hin erscheint der Duralsack mitsamt Inhalt etwas verbreitert. Die erwähnte Anschwellung befindet sich in der Höhe des 7. Halswirbels, die adhaerente Dura zwischen dem Bogen des 7. Halswirbels und des 1. Dorsalwirbels. In der erwähnten Höhe zwischen 6. u. 7. Halswirbel zeigt sich zuerst an der rechten Seite der Dura und dann beim Tiefergehen an der ganzen dorsalen Seite des Wirbelkörpers und zumeist des 7. Halswirbels eine weissliche, weiche, festbreiige Masse, welche eine Dicke von ein paar Millimeter zeigt. An der seitlichen vorderen Fläche des Rückenmarkes an dieser Stelle im Umfang von einem Markstück eine fast kreisrunde Stelle mit stellenweise käsigen, graurot bis graugelben, höckerigen epithelialen Granulationen bedeckt. Beim Eröffnen des Duralsackes zeigt sich die Dura mit den weichen Häuten leicht adhaerent. Das Rückenmark in der Höhe des 6. bis 8. Cervicalteiles die Nerven stark verdickt. Consistenz zum Teil etwas vermehrt.

Nach Herausnahme des Halswirbels zeigt der Körper des unteren Teils des 7. Halswirbels auch bei vollkommener Ausgleichung der etwa vorhandenen Verschiebung der Wirbel eine Hervorragung. Die Körper des 7. Halswirbels und des

1. Brustwirbels sind im unteren, beziehungsweise oberen Teil zerstört. Die Zwischenbandscheibe ist ebenfalls zerstört.

Organe der Respiration: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das grosse Netz mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Bauchserosa im ganzen glatt, zeigt sich jedoch an vielen Stellen anscheinend von kleinen, eben noch wahrnehmbaren Auflagerungen durchsetzt. Einzelne Darmschlingen auch verwachsen. Zwerchfellstand: rechts 4. Intercostalraum, links 5. Intercostalraum. Thorax schmal. Die Rippenknorpeln etwas verkalkt, namentlich die Knorpel der 1. Rippe. Die beiden Lungen berühren sich in der Mittellinie. Herzbeutel 2 Finger breit vorlagernd, rechte Lunge frei. Pleurahöhle fast leer. Linke Lunge im Bereich des Oberlappens und oberen Teil des Unterlappens mit der Costalpleura fest verwachsen und nur im Zusammenhang mit derselben auslösbar.

Im Herzbeutel über 2 Esslöffel seröser Flüssigkeit. Beide Vorhöfe wenig gefüllt. Rechte Lunge sehr gross gebläht. Aeusserst anaemisch. Pleura glatt, ziemlich pigmentiert, Schnittfläche lufthaltig, anaemisch, überall durchsetzt von hanfkorngrossen und etwas grösseren in Gruppen stehenden käsigen Knoten. In den grösseren Bronchien etwas geronnenes Blut. Unterlappen in seinem unteren Drittel schmutzig braun bis rot gefärbt, atelektatisch, luftarm, ebenfalls von Knötchen durchsetzt. Die rechte Lunge ebenfalls gross und voluminös, dabei von vermehrter Consistenz. Die Pleura mit reichlichen Schwarten bedeckt. Der Oberlappen lufthaltig, der oberste Teil der Lunge von käsigen Knoten und dazwischen infiltriertem, derbem Gewebe gebildet. Auf einer Seite eine ziemlich ausgedehnte, blutige Durch-

setzung des Gewebes. In den Bronchien des Oberlappens Blutgerinnsel, die Bronchien selbst erweitert, bis in ihre feinsten Aeste mit Blut gefüllt. Bronchialrand ziemlich blass. Unterlappen ist so wie die linke Lunge.

Organe der Circulation: Herz klein, mit mehrfach ziemlich stark abgesetzten Sehnenflecken, rechter Ventrikel leer, Endocard und Klappen zart, linkerseits ohne Befund. Muskulatur von dunkelbrauner Farbe, etwas atrophisch.

Milz vergrössert, von weicher Consistenz, Pulpa gequollen, Follikel vergrössert, bindegewebiges Gerüst leicht verdickt.

Verdauungskanal: Magen mässig ausgedehnt, enthält ein Weinglas voll geronnenen Blutes. Schleimhaut des Magens imbibiert, ohne Defekte, blutig gefärbt. Schleimbedeckte Falten ausgleichbar, nirgends eine Narbe. Sonst ohne Befund.

Mesenterialdrüsen geschwollen bis zur Grösse einer kleinen Bohne. Beim Einschneiden zeigen sie sich von weisslichen Flecken durchsetzt. Bei Druck entleert sich eine milchige Flüssigkeit. Vom Damm aus ziehen überall weissliche Chylusgefässe, entsprechend Strängen in der Richtung gegen die Rad. mes. Einzelne Mesenterialdrüsen zeigen sich von weisslichen bis gelblichen Knötchen durchsetzt, zum Teil finden sich auch schmierig käsige Massen. An einzelnen Lymphgefässen des Mesenteriums bis fast hanfkorngrosse, rosenkranzartig aneinander gereihte cystenartige Erweiterungen.

Der Ductus thoracicus im Brustteil von normaler Weite; ebenso im unteren Teil. Im unteren Dünndarm findet sich spärlicher, blasser Kot, auch in nicht sehr kleinen Abständen zackig unregel-

mässige, mit Knötchen durchsetzte Geschwüre. Manche zeigen blutigen Belag. In der Schleimhaut nicht vergrösserte Follikel und käsige Knötchen.

Leber: Mittlere Grösse, glatte Oberfläche. Schnittfläche deutliche Muskatnusszeichnung. Acini etwas verkleinert.

Harnapparat: Linke Niere entsprechende Grösse, fibröse Kapsel nicht verwachsen. Oberfläche cyanotisch, glatt, Schnittfläche mit vollkommen normaler, regelmässiger Zeichnung. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Gehirn: Weiche Häute der Oberfläche fibrös verdickt, Basishäute durchsichtig. Gefässe dünnwandig, ziemlich eng, mit Blut gefüllt. Ventrikel nicht erweitert, Tela und Plexus ohne Befund. Sonst negativer Befund.

Bemerkungen: Oberhalb der linken Ferse ein ovaler, 4,5 cm langer und 3 cm breiter, auf die Achilles gehender Decubitus.

Masse des Herzens: L. Ventrikelhöhe 9,0, r. Ventrikelhöhe 8,0, l. Ventrikeldicke 1,0, r. Ventrikeldicke 0,3, Aortenumfang 7,5 und Pulmonalumfang 7,0.

Makroskopischer Befund des Rükkenmarks.

Auf der Dura liegt in der Höhe des 5. bis 7. Halsnerven ein Belag von schwammigen Granulationen an der Vorderfläche der Aussenseite. Die Rückseite ist fast vollkommen frei. Nach dem Einschneiden der Dura zeigt sich im Bereiche dieser Teile die Arachnoidea mit der Pia etwas verwachsen. Auf dem Querschnitt beträgt die Dicke der Auflagerungen auf die Dura bis zu 5 mm. Im Bereiche des 5. und 6. Halssegmentes ist das Rückenmark deutlich dorso-ventral abgeplattet. Die Innen-

fläche der Dura zeigt einige fibröse Auflagerungen. An den Anheftungsstellen des Ligamentum denticulatum finden sich vereinzelt undeutliche Knötchen. Im Bereich der Abplattungsstelle bildet das Rückenmark einen flachen, nach rückwärts convexen Bogen.

Herausgenommen aus dem Rückenmark das 5. Halssegment. Bei Herausnahme dieses Segmentes zeigt sich im Bereich desselben die graue Substanz eigentümlich bröckelig, gelblich verfärbt, anscheinend pigmentiert, im unteren Teile dieses Segmentes findet sich in der weissen Substanz im linken Hinterstrang eine etwa hirsegrosse Blutung, welche sich nach abwärts in das 6. Segment noch ein paar Millimeter hineinerstreckt.

Mikroskopischer Befund zu Fall III.

Die Gestalt des Rückenmarks ist sehr verändert, das Rückenmark ist von vorn nach hinten zusammengedrückt und hat so die Form eines unregelmässigen Querovals. Die Rückenmarkshäute sind verdickt und miteinander verklebt. Ihre Gefässe, besonders die Venen, weisen eine starke Blutfüllung auf und zeigen ebenso wie die Rückenmarksgefässe eine Infiltration ihrer Wände. Nach Marchi zeigt die Peripherie schwächere Degenerationsstellen als die graue Substanz. Hier sind es vornehmlich die Vorderhörner, die eine starke Veränderung zeigen.

Die Markscheiden der weissen Substanz zeigen an vielen Stellen eine gleichmässige Erweiterung und liegen in bedeutend erweiterten Gliamaschen. Die Axencylinder sind vielfach verdickt und ebenso wie die Markscheiden in Zerfall begriffen. Die von der Pia aus einstrahlenden Gliabalken sind stark verbreitert, von homogenem, gleichmässigem Aussehen, zeigen starke Infiltration mit

Rundzellen, die auch vielfach herdweise in den Gliamaschen liegen. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind sehr vermindert, sind rund, atrophisch und haben nur wenige Ausläufer. Die Degenerationsstellen in den Vorderhörnern sind nach Marchi so bedeutend, dass diese Stellen ganz schwarz erscheinen. Im centralen Teile des linken Hinterstranges befindet sich ein kleiner, mit Rundzellen angefüllter Erweichungsherd. Der Centralkanal ist stark erweitert, sein Epithel deutlich verdickt. Die Wurzeln zeigen nur ganz geringe Veränderungen, leicht gequollene Markscheiden, wenig verdickte Axencylinder.

Epikrise:

Der mikroskopische Befund in unseren drei Fällen ist also im grossen ganzen derselbe, wie er von den Autoren beschrieben wird. Wir finden alle Anzeigen des Oedems, wie Quellung der Markscheiden und Axencylinder, Erweiterung der Gliamaschen, aber auch Degenerationserscheinungen, wie schwächere Tinktionsfähigkeit, Zerfall der nervösen Elemente unter Auftreten von Myelinklumpen und Detritusmassen zwischen den Gliamaschen, ferner Verminderung und degenerative Veränderung der Ganglienzellen. Neben diesen Prozessen fanden wir eine Sklerosierung des Gewebes, die bekanntlich nach Schmaus im Sinne einer „reaktiven Entzündung" zu deuten ist. Im dritten Falle sind die degenerativen Prozesse vergesellschaftet mit einer echten Myelitis, was wir aus dem Verhalten der Gefässe sowohl, als auch aus dem herdweise massenhaften Auftreten der Rundzellen, der Infiltration der Septen, nicht zuletzt aus den mit Rundzellen erfüllten Erweichungsherden schliessen dürfen.

In den beiden ersten Fällen waren es vorzüg-

lich die Randpartien der weissen Substanz, im letzten Falle die graue Substanz selbst, die die stärkste Degeneration aufwies. Dieses Verhalten entspricht den statistischen Angaben, die uns zeigen, dass die Degenerationen in der grauen Substanz fast ebenso oft vorwiegend sind als die in der weissen Substanz.

Die Consistenz des Rückenmarks an der Kompressionsstelle ist im Falle I und II vermindert, im Falle III vermehrt. Was die Configuration anlangt, so hatten wir im II. Falle keine Veränderung, im I. Falle bestand eine leichte Impression, die sich sofort nach der Herausnahme des Rückenmarkes ausglich. Im Falle III war das Rückenmark sehr stark dorsoventral abgeplattet.

Was die Pathogenese des Oedems anlangt, so halte ich es an der Hand der drei Fälle für bestätigt, dass der mechanische Druck allein das Zustandekommen des Oedems noch nicht erklären kann, denn die komprimierenden Massen waren nicht bedeutend genug; im Falle III hatte man bei der Operation sogar eine Anschwellung des Markes an der Kompressionsstelle bemerkt. Welche Momente in unseren Fällen beim Zustandekommen des Oedems in Wirklichkeit mitgespielt haben, vermag ich nicht zu entscheiden. Doch glaube ich, durch die Beobachtung im I. Falle einen weiteren Faktor bei der Entstehung des Oedemes annehmen zu dürfen. Wir sahen nach Entfernung der Wirbelbögen deutlich, dass sich das Rückenmark schon bei der kleinsten Exkursion der Wirbelsäule über einen haselnussgrossen Vorsprung hin und her schob und sich daran wetzte. Es dünkt mir wahrscheinlich, dass in vivo bei den Bewegungen der Rückenmarksäule durch diese konstante Reizung eine sekundäre Entzündung der Rückenmarkshäute und in der Folge des Rückenmarkes selbst bewirkt werden konnte, das

Oedem also auf entzündliche Basis zu stellen wäre. Aber auch die Enderlen'sche Erklärung für das Zustandekommen des Oedems könnte hier in Betracht gezogen werden, wenn wir die haselnussgrosse Hervorwölbung in ihrer Wirkungsweise einem kleinen Fremdkörper gleichgestellt erachten.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hans Schmaus für das zur Verfügung gestellte Material, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Dr. Hans Schmaus: Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.

Kassierer: Ueber Kompressionsmyelitis. Zusammenfassendes Referat. Zentralblatt für Allg. path. und Path. Anat. 1899.

Fickler: Pathologie und Path. Anat. der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries.

Prof. Dr. Schmaus u. Dr. Sacki: Vorlesungen über die path. Anat. des Rückenmarkes 1901.

Lebenslauf.

Fritz Midas wurde am 13. Januar 1880 als Sohn des Kaufmannes Adolf Midas in Fürth, Bayern, geboren. Er besuchte die K. humanistischen Gymnasien in Nürnberg-Fürth und erlangte im Herbste 1899 das Zeugnis der Reife. Er wendete sich dem Studium der Medizin zu und besuchte die Universitäten München, Würzburg und Berlin. Das Tentamen physicum legte er im Jahre 1901 in Würzburg, die ärztliche Approbationsprüfung im Juli d. Js. in München ab.